

微細構造解析プラットフォームにおける利用成果

1次元凹凸周期曲面構造エキゾチックナノカーボンの  
高分解能透過電子顕微鏡観察

<sup>a</sup>物質・材料研究機構, <sup>b</sup>名古屋大学  
増田秀樹<sup>a</sup>, 尾上順<sup>b</sup>

【目的】

クライオ電子顕微鏡を用いて、C<sub>60</sub>単結晶に電子線照射し生成した1次元凹凸周期曲面構造をもつエキゾチックナノカーボン膜を高分解能かつ電子線照射ダメージを極力抑えて観察することにより、1次元凹凸周期曲面構造フラーレンポリマーの原子レベル構造解析を行うことを目的とする。

【成果】

C<sub>60</sub>ポリマー膜(図1)の高分解能像には、(111)に配向したC<sub>60</sub>単結晶薄膜に見られるような3回対称の格子縞は得られず、1次元方向に配向した格子縞が観察された(図2)。また格子縞の間隔は0.9 nm程度であり、(111)に配向したC<sub>60</sub>分子単結晶に現れる間隔(0.5 nm)より広い。このため、分子結晶構造の変化を高分解能観察により捉えた。これまでの室温での透過電子顕微鏡を用いた電子回折の結果では、観察対象となる領域が広く、ポリマーの配向による3回対称なドメインが回折図形に寄与してしまい、提案した2つのポリマー分子結晶モデルのどちらかが特定できなかった。今回のクライオTEM観察では、高分解能観察にてドメインごとの情報を得ることができたため、このモデルを1つに特定することができた(図3)。また、ポリマー結晶生成時に積層欠陥状に分子が再配列する可能性も示唆された。以上の成果は、下記等において発表されている。

(1) H. Masuda, J. Onoe, and H. Yasuda, Carbon, 81 (2015) 842-846.

(2) 増田秀樹, 保田英洋, 尾上順, The 18th International Microscopy Congress, 平成26年9月10日および11日.

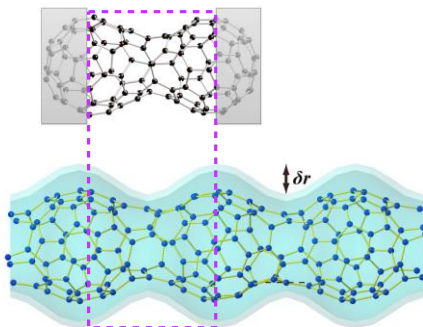


図1 一般化Stone-Wales転移に基づいて得られたP08型C<sub>120</sub>(2量体)の収束部分(上側)と1次元凹凸周期型C<sub>60</sub>ポリマー(下側)の模式図。

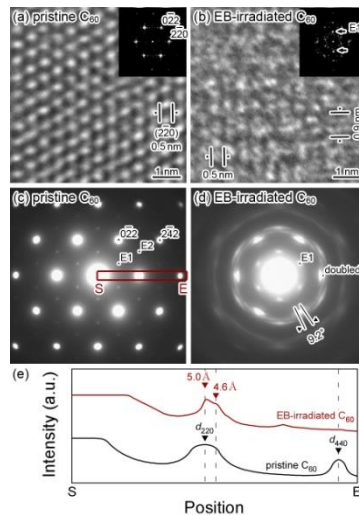


図2 (a, b) C<sub>60</sub>単結晶薄膜の作製後(電子線照射前)と電子線照射後のHRTEM像。挿入図は各像のFFT図形。矢印は、0.9 nm間隔の縞に対応する明るい斑点を示す。(c, d) 電子線照射前後のED図形。(e) 中央(S)から右端(E)にかけての強度プロファイル(横軸は逆空間上での位置を示す)。

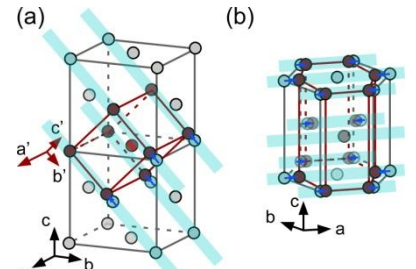


図3 C<sub>60</sub>単結晶の、(a) FCC (灰色)とBCC (赤色)、(b) HCP (灰色)とHCP-m (赤色)の原子配列構造モデル。

平成26年度

# 微細構造解析プラットフォームにおける利用成果

## 脊椎動物網膜の発生における網膜細胞の形態学的解析

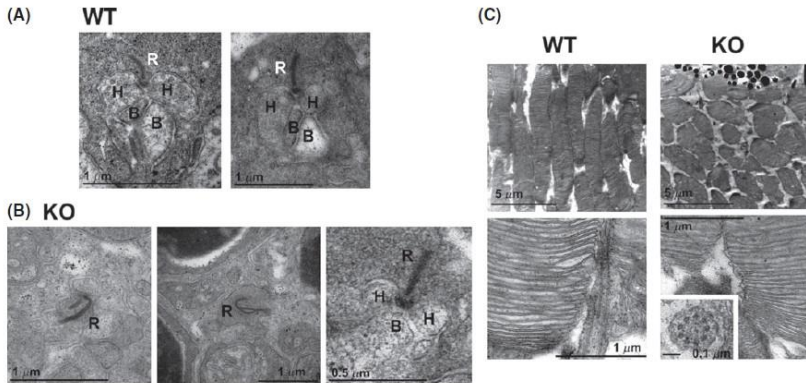
<sup>A</sup>大阪大学蛋白質研究所, <sup>b</sup>京都府立医科大学

古川貴久<sup>a</sup>, 大森義裕<sup>a</sup>, 茶屋太郎<sup>a</sup>, 岡本志央<sup>a,b</sup>, 渡邊哲史<sup>b</sup>

### 【目的】

繊毛は細胞の表面に形成される微小管を軸とした突起状の細胞小器官である。繊毛は生物の発生や恒常性の維持において重要な役割を担っており、ヒトにおいて繊毛の形成や機能の異常は、網膜色素変性症、嚢胞腎、肥満・糖尿病、不妊、多指症などの「繊毛病」と呼ばれる一群の疾患を引き起こす。私たちは、生体内で機能未知のセリン・スレオニンキナーゼICKが繊毛に局在することを見出し、走査型電子顕微鏡を用いてICKノックアウト (KO) マウスの繊毛の形態を観察した。

網膜視細胞は外節において光を受容しその情報を電気信号へ変換する。視細胞、双極細胞、水平細胞は3つ組のシナプスを形成しており、視細胞で変換された電気信号は双極細胞、水平細胞へと伝達される。私たちは網膜において転写因子Mef2dが高発現することを見出し、透過型電子顕微鏡を用いてMef2d KOマウスの視細胞の外節とシナプスを観察した。

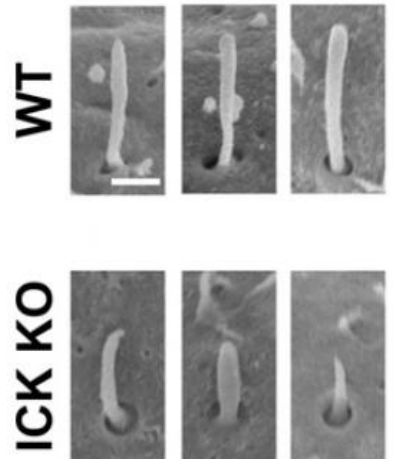


野生型マウス (WT) とMef2d 遺伝子欠損マウス (KO) の網膜組織のTEM像

### 【成果】

ICKが欠損した神経管の繊毛を走査型電子顕微鏡を用いて観察すると、野生型と比較してその長さが減少していた。この結果はICKが欠損した組織や細胞を用いて行った免疫染色により得られた結果を支持するものであった。

透過型電子顕微鏡を用いて視細胞のシナプスを観察すると、野生型マウスではシナプスが形成される位置は一定であったが、Mef2d KOマウスではシナプス形成位置が乱れていた。このシナプスを詳細に観察すると、野生型では視細胞、双極細胞、水平細胞からなる3つ組のシナプスが観察されたが、Mef2d KOマウスではこの3つ組のシナプス接続はほとんど見られなかった。また外節を観察すると、Mef2d KOマウスでは野生型マウスと比較して外節の長さが短縮していた。これらの結果と、免疫組織化学染色と網膜電図 (ERG) により得られた解析結果より、Mef2dは視細胞の成熟と生存に必須の転写因子であることが明らかとなった。



野生型マウス (WT) とICK遺伝子欠損マウス (KO) の神経管一次繊毛のSEM像